

**Die Frequenz eines verspäteten Milcheinschusses
nach hormonaler Laktationshemmung**

Hermann Reichl

1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der I. Frauenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. W. Bickenbach

Die Frequenz eines verspäteten Milcheinschusses nach hormonaler Laktationshemmung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Reichl

aus

München

München 1967



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. R. Kaiser
Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Bickenbach
Dekan: Prof. Dr. F. Holle
Tag der mündlichen Prüfung: 17. 10. 1967

Die Frequenz eines verspäteten Milcheinschusses nach hormonaler Laktationshemmung.

I. Einleitung:

Hormonale Laktationshemmung

II. Allgemeiner Teil:

Das Zustandekommen der Laktation

III. Spezieller Teil:

Ergebnis der Befragung über den Verlauf
und die Wirkung der Laktationshemmung,
nach dem 8. Wochenbettstag,
von 180 Wöchnerinnen

IV. Diskussion

V. Zusammenfassung

I. Einleitung

Hormonale Laktationshemmung

Eine Laktationshemmung wird heute relativ häufig durchgeführt, neben der medizinischen Indikation spielen auch berufliche oder soziale Gründe eine Rolle. Verwendet werden bei der hormonalen Abstillung weibliche Keimdrüsenhormone, Östrogene und Gestagene, sowie männliche Keimdrüsenhormone, Androgene und Kombinationen von Östrogenen, Gestagenen und Androgenen. Vor der Hormonära hatte man nur physikalische Methoden zur Verfügung, welche die auftretenden Beschwerden lindern konnten. Neben der Hormonanwendung kommen noch Diuretica und zwischenhirndämpfende Stoffe in Frage. Um die Laktation von vorne herein zu verhindern, werden gewöhnlich alle Möglichkeiten kombiniert.

Diese Arbeit stellt einen Beitrag zur Frage der Wirkung einer Laktationshemmung mit Hormongaben dar. Es sollte geprüft werden, ob die Abstillwirkung der Hormone anhaltend war, d. h. ob die Wöchnerinnen ohne Symptome blieben, oder ob nach Verlassen der Klinik nochmals Beschwerden auftraten und erneut eine Milchsekretion einsetzte.

Die Laktation

Die endokrine Regulation der Laktation weist zahlreiche Eigenheiten auf, die artspezifisch verschieden sind. Unsere derzeitigen Kenntnisse wurden hauptsächlich an Tierversuchen gewonnen und sind deshalb für den Menschen nur bedingt gültig. Es werden allgemein verschiedene Phasen der Laktation unterschieden, bei denen jeweils andere Organe die führende Rolle übernehmen. Folgende Phasen sind für die Laktation bestimmend:

1. Mammogenese
2. Laktogenese
3. Galaktopoese.

1. Mammogenese

In der ersten Schwangerschaftshälfte wird die Brustdrüse auf die Laktation vorbereitet. Dies setzt eine normale Funktion aller endokrinen Drüsen, eine normale vegetative und psychische Lage, sowie einen guten Allgemeinzustand voraus. Die Entwicklung der Brustdrüsen in der Schwangerschaft vollzieht sich unter der synergistischen Einwirkung der Östrogene, welche außerhalb der Schwangerschaft die Atrophie verhindern F a u v e t (16), und des Progesterons.

F a u v e t (16) weist dem Progesteron die Aufgabe zu, „die Geschlossenheit des Aufbaues“ zu gewährleisten. Beim Fehlen von Progesteron ist die Bildung der Alveolen nur ungenügend und cystisch. Die Entwicklung der Brustdrüse erfordert anscheinend ein bestimmtes quantitatives Verhältnis der beiden Hormone zueinander, außerdem wirken zudem hypophysäre und placentäre Einflüsse, in erster Linie von Seiten des Prolaktins und vielleicht auch des Wachstumshormons.

2. Laktogenese

Die Voraussetzung für das Einsetzen der Milchproduktion sind funktionstüchtige Brüste und eine prolaktinsezernierende Hypophyse. Tierexperimente von M e i t e s (29) sprechen dafür, daß im Verlauf der Schwangerschaft Prolaktin gebildet wird.

Die Laktation wird während der Schwangerschaft durch Hemmfaktoren verhindert. Diese Hemmwirkung entfällt mit der Geburt und mit Ausstoßung der Placenta, so daß es am 2.—4. Wochenbettstag zur Laktation kommt. Im Falle einer Retentio placentaе tritt die Laktation ebenfalls nach Entfernung der Placenta ein. Erst dann können die laktationsfördernden Faktoren voll zur Wirkung kommen.

Es gibt mehrere Theorien über die Hemmung der Laktation in der Gravidität, allen aber ist gemeinsam, daß diese durch Steroidhormone erfolgt, welche von der Placenta abgegeben werden. Tierversuche von *Leinzinger* (25) machen das Östrogen dafür verantwortlich, *Fauvet* (15) schreibt dem Progesteron diese Wirkung zu. *Fauvet* (14) spricht von der Möglichkeit einer lokalen Hinderung der Laktation, indem Östrogen und Progestagen am Mammagewebe selbst durch den starken Proliferationsreiz die Einwirkung des Prolaktins und somit die Milchproduktion verhindern. Durch die Wirkung der Placentasteroide soll lediglich die Entfaltung der vollen Wirkung des Prolaktins auf die Brustdrüse verhindert werden. Diese Theorie schreibt also die vorzeitige Laktationshemmung einem Antagonismus zwischen Prolaktin und den Placentasteroiden zu. Es spricht für diese Ansicht, daß die Prolaktinausscheidung der Frau im Verlauf der Schwangerschaft langsam ansteigt. Unmittelbar nach der Geburt ist kein besonders auffälliges Verhalten zu beobachten, im Verlauf der ersten 14 Tage nach der Geburt fällt die Ausscheidung langsam ab. Bei Versuchen von *Lyons* (26), der Prolaktin in einen Milchgang injizierte, ergab sich, daß die zu diesem Milchgang gehörende Milchdrüse, sich bis zur Laktation entwickelte. Es ist wahrscheinlich, daß die Entwicklung der Mamma von einem ganzen Komplex von Hormonen abhängig ist, man spricht von einem „laktogenen Komplex“, dem auch ACTH zugeordnet wird.

3. Galaktopoesie

Wenn die Milchsekretion in Gang gekommen ist, sind für die weitere Erhaltung der Laktation während der Stillzeit mechanische und wahrscheinlich auch hypophysäre Einflüsse notwendig. Für die Entleerung

der Milch aus den Drüsenalveolen ist der Saugreiz unentbehrlich. Dieser führt auf neuralem Wege sehr wahrscheinlich zur Abgabe des Oxytocins, eines Octapeptids der Neurohypophyse. Relativ neu ist die Erkenntnis, daß dieser neurale Reiz an der Mamille, den Hypothalamus zur Sekretion von Oxytocin anregt, welches dann die myoepithelialen Zellen der Brustdrüse zur Kontraktion bringt und dadurch die Anpressung der Milch begünstigt oder verursacht, W e n n e r (44).

Eine abnorme Sekretion einer milch-oder-colostrumähnlichen Flüssigkeit aus der Brustdrüse außerhalb der Gravidität ist häufiger als allgemein angenommen wird. Es handelt sich in den meisten Fällen von Galaktorrhoe um die Folgen von Krankheiten. Unter anderem sind Prozesse, die in den Reflexbogen des Saugreizes eingreifen oder die abhängige endokrine Drüsen betreffen und auch Medikamente, Ursache von Galaktorrhoeen. Man kann also auch ohne zeitlichen Zusammenhang mit einer vorangegangenen Geburt, selbst in der physiologischen Menopause und nach Kastration, Galaktorrhoeen beobachten, ohne daß die faßbaren hormonalen Verhältnisse gestört sind.

Methodik:

Bei 180 Wöchnerinnen wurde die Wirkung der hormonalen Laktationshemmung nach der Klinikentlassung (ab 8. Wochenbettstag) registriert. Ein Fragebogen diente dazu, festzustellen, ob trotz der Abstillung, nochmals Beschwerden von Seiten der Brüste auftraten bzw. erneut eine Milchsekretion einsetzte oder ob sich keine Milchabsonderung mehr zeigte.

Die 180 Wöchnerinnen erhielten 5 verschiedene Hormonpräparate, teils parenteral, teils oral. Mit der Medikation wurde innerhalb der ersten 24 Stunden post partum begonnen, die Medikamente wurden i. m. injiziert oder an den ersten 6—8 Wochenbettstagen oral eingenommen.

Aufgrund der Befragung wurden die Wöchnerinnen in 3 Gruppen eingeteilt:

- Gruppe I Wöchnerinnen ohne Laktationserscheinungen vor und nach der Entlassung;
- Gruppe II Wöchnerinnen mit geringen Beschwerden und leichter Milchsekretion, die spätestens einige Tage nach der Entlassung aufhörten;
- Gruppe III Wöchnerinnen mit verstärkten Beschwerden in Form von harten Brüsten und starker Milchsekretion nach der Entlassung, also mit verspätetem Milcheinschuß.

Gründe für die hormonale Laktationsunterdrückung waren Tod des Kindes, Verlegung des Kindes in eine Spezialklinik, Weggabe des Kindes aus sozialen Gründen, RH-Inkompatibilität, Tuberkulose, Hepatitis, Lues und andere Infektionskrankheiten der Mutter, ferner Mastitis in einer vorhergehenden Schwangerschaft, Mißbildung der Brustwarzen usw.

Ergebnisse

1. Hormonale Abstillung mit Norethisteronacetat + Äthinylöstradiol (Anovlar). 1 Tablette Anovlar enthält 4 mg Norethisteronacetat + 0,05 mg Äthinylöstradiol.

Ergebnisse über die hormonale Laktationshemmung liegen von 60 Wöchnerinnen, nach der Entlassung aus der Klinik, vor, 2 Therapie-schemata wurden angewandt;

1. Verabreichungsmodus, mit insgesamt

48 mg Noethisteronacetat + 0,6 mg Äthinylöstradiol = 12 Tabletten Anovlar. Die Tabletten wurden in folgender Weise verabreicht: 2 Tage 3 x 1 Tabl., dann 2 Tage 2 x 2 Tabl., dann 2 Tage 2 x 1 Tabl.

2. Verabreichungsmodus, mit insgesamt

84 mg Norethisteronacetat + 1,05 mg Äthinylöstradiol maximal = 21 Tabletten Anovlar. Die Tabletten wurden einheitlich über 5—7 Tage, täglich 3 x 1 Tabl. gegeben.

Tabelle 1

Ergebnis der hormonalen Laktationshemmung ab 8. Wochenbettstag		
Symptome	Zahl der Fälle	Prozentsatz
ohne Milchabsonderung	32	53,3 %
leichte Milchabsonderung	16	26,7 %
stärkere Milchabsonderung (verspäteter Milcheinschuß)	12	20 %
	60	100 %

Nach der Klinikentlassung waren:

32 Wöchnerinnen (53,3 %), völlig beschwerdefrei (Gruppe I),

16 Wöchnerinnen (26,7 %), hatten noch leichte Milchsekretion und geringe Beschwerden bis zu 3 Tagen nach der Entlassung (Gruppe II),

12 Wöchnerinnen (20 %), bekamen nach der Entlassung verstärkte Beschwerden und infolge eines verspäteten Milcheinschusses, erneut eine starke Milchsekretion (Gruppe III).

Getrennt nach den beiden Darreichungsformen erhielten die Dosierung 1 mit abfallenden Hormonmengen, 18 Wöchnerinnen.

Davon hatten nach dem 8. Wochenbettstag;

10 Frauen (55,6 %) keine Beschwerden,

4 Frauen (22,2 %) leichte Beschwerden und Milchsekretion bis zu 3 Tagen nach der Entlassung und

4 Frauen (22,2 %) starke Beschwerden und erneute Milchsekretion.

Dosierung 2 mit gleichbleibender Hormonmenge, erhielten 42 Wöchnerinnen. Davon hatten nach dem 8. Wochenbettstag 22 Frauen (52,4 %) keine Beschwerden,

12 Frauen (28,6 %) leichte Beschwerden und geringe Milchsekretion bis zu 3 Tagen nach der Entlassung und

8 Frauen (19 %) verstärkte Beschwerden mit erneuter Milchsekretion.

2. Hormonale Abstillung mit Östradiolvalerianat, (Progy-non-Depot).

Ergebnisse über die hormonale Laktationshemmung nach einmaliger Gabe von 20 mg Östradiolvalerianat, liegen von 40 Wöchnerinnen nach der Entlassung aus der Klinik, vor.

Tabelle 2

Ergebnis der hormonalen Laktationshemmung ab 8. Wochenbettstag		
Symptome	Zahl der Fälle	Prozentsatz
ohne Milchabsonderung	14	27,5 %
leichte Milchabsonderung	15	35 %
stärkere Milchabsonderung (verspäteter Milcheinschuß)	11	27,5 %
	40	100 %

Nach der Klinikentlassung waren:

14 Wöchnerinnen (35 %), ohne Beschwerden (Gruppe I),

15 Wöchnerinnen (37,5 %), hatten noch leichte Milchsekretion und geringe Beschwerden, die spätestens 3 Tage nach der Entlassung aufhörten (Gruppe II),

11 Wöchnerinnen (27,5 %), bekamen harte und schmerzhaft Brüste mit stärkerer Milchabsonderung (Gruppe III).

1 Wöchnerin der Gruppe III erhielt nochmals 4 Injektionen zur Hemmung der Milchabsonderung nach der Entlassung.

3. Hormonale Abstillung mit Äthinylöstradiol, (Progynon M).

Ergebnisse über die hormonale Laktationshemmung nach Gaben von insgesamt 1,6 mg Äthinylöstradiol, liegen von 20 Wöchnerinnen nach der Entlassung aus der Klinik, vor. Die Tabletten wurden über die ersten 4 Tage gleichmäßig, je Tag 2 x 1 Tabl. zu 0,2 mg Äthinylöstradiol, gegeben.

Tabelle 3

Ergebnis der hormonalen Laktationshemmung ab 8. Wochenbettstag		
Symptome	Zahl der Fälle	Prozentsatz
ohne Milchabsonderung	8	40 %
leichte Milchabsonderung	6	30 %
stärkere Milchabsonderung (verspäteter Milcheinschuß)	6	30 %
	20	100 %

Nach der Klinikentlassung waren:

8 Wöchnerinnen (40 %), ohne Symptome und beschwerdefrei (Gruppe I),

6 Wöchnerinnen (30 %), hatten geringe Milchabsonderung und Beschwerden, die bis zu 3 Tagen nach der Entlassung andauerten (Gruppe II),

6 Wöchnerinnen (30 %), bekamen stärkere Beschwerden von Seiten der Brüste mit erneuter, starker Milchsekretion (Gruppe III).

4. Hormonale Abstillung mit Diäthylidioxystilben, (Cyren S).

Ergebnisse über die hormonale Laktationshemmung nach Gaben von insgesamt 70 mg Diäthylidioxystilben, liegen von 40 Wöchnerinnen nach der Entlassung aus der Klinik, vor. Die Tabletten zu 10 mg Diäthylidioxystilben wurden die ersten 5—7 Tage, täglich 1 Tabl., verabreicht.

Tabelle 4

Ergebnis der hormonalen Laktationshemmung ab 8. Wochenbettstag		
Symptome	Zahl der Fälle	Prozentsatz
ohne Milchabsonderung	17	42,5%
leichte Milchabsonderung	16	40%
stärkere Milchabsonderung (verspäteter Milcheinschuß)	7	17,5%
	40	100%

Nach der Klinikentlassung waren:

17 Wöchnerinnen (42,5%), völlig beschwerdefrei (Gruppe I),

16 Wöchnerinnen (40%), hatten noch leichte Milchsekretion und geringe Beschwerden, die 3 Tage nach der Entlassung aufhörten (Gruppe II),

7 Wöchnerinnen (17,5%), bekamen starke Beschwerden und kräftige Milchabsonderung über längere Zeit (Gruppe III).

5. Hormonale Abstillung mit Testosteronpropionat, (Testoviron).

Ergebnisse über die hormonale Laktationshemmung nach Gaben von insgesamt 30 mg Testosteronpropionat, liegen von 20 Wöchnerinnen nach der Entlassung aus der Klinik, vor. Das Medikament wurde an den ersten 3 Tagen, je Tag 10 mg, i. m. injiziert.

Tabelle 5

Ergebnis der hormonalen Laktationshemmung ab 8. Wochenbettstag		
Symptome	Zahl der Fälle	Prozentsatz
ohne Milchabsonderung	4	20 %
leichte Milchabsonderung	8	40 %
stärkere Milchabsonderung (verspäteter Milcheinschuß)	8	40 %
	20	100 %

Nach der Klinikentlassung waren:

4 Frauen (20 %), ohne Beschwerden (Gruppe I),

8 Frauen (40 %), berichteten über geringe Beschwerden und Milchsekretion über 2—4 Tage, bis zum 12. Wochenbettstag (Gruppe II),

8 Frauen (40 %), bekamen verstärkte Beschwerden in Form von harten Brüsten, verbunden mit starker Milchabsonderung (Gruppe III).

Ergebnisse der Befragung über die Wirkung der hormonalen Abstillung nach der Klinikentlassung, ab 8. Wochenbettstag, von 180 Wöchnerinnen.

Tabelle 6

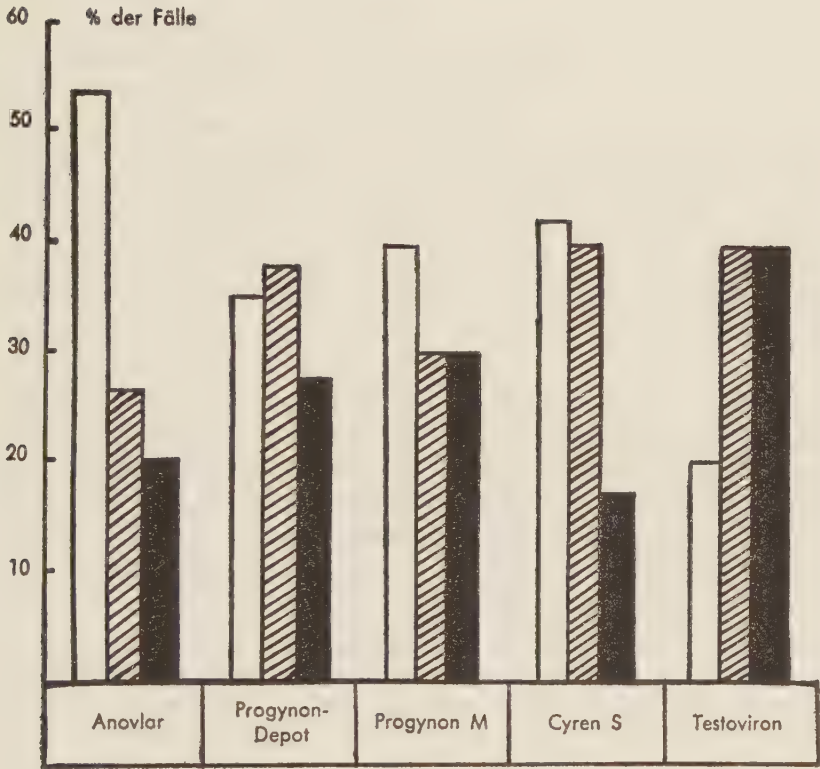
Nr.	Zahl der Fälle	Hormon	Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III	
			Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
1.	60	Ostrogen-Progestagen (Anovlar)	32	53,3	16	26,7	12	20
2.	40	Ostradiolvalerianat (Progynon-Depot)	14	35	15	37,5	11	27,5
3.	20	Äthinylöstradiol (Progynon M)	8	40	6	30	6	30
4.	40	Stilböstrol (Cyren S)	17	42,5	16	40	7	17,5
5.	20	Testosteronpropionat (Testoviron)	4	20	8	40	8	40

Gruppe I Wöchnerinnen ohne Laktationserscheinungen vor und nach der Entlassung;

Gruppe II Wöchnerinnen mit geringen Beschwerden und leichter Milchsekretion, die spätestens einige Tage nach der Entlassung aufhörten;

Gruppe III Wöchnerinnen mit verstärkten Beschwerden in Form von harten Brüsten und starker Milchsekretion nach der Entlassung, also mit verspätetem Milcheinschuß.

Abbildung 1



Gruppe I weiße Säule, ohne Beschwerden vor und nach der Entlassung.

Gruppe II schraffierte Säule, mit geringen Beschwerden, die spätestens einige Tage nach der Entlassung aufhörten.

Gruppe III schwarze Säule, mit verstärkten Beschwerden und starker Milchsekretion nach der Entlassung, also mit verspätetem Milcheinschuß.

Diskussion

In der Literatur beschränken sich die Angaben über Erfolge der hormonalen Laktationshemmung meist auf die ersten 8 Wochenbettstage. Deshalb wurde hier geprüft, wie sich die Hormongaben nach dem 8. Wochenbettstag, d. h. nach der Klinikentlassung, auswirkten. In den Fragebögen wurde registriert, ob bei den entlassenen Wöchnerinnen die Brüste weich, das Spannungsgefühl beseitigt und die Milch nicht mehr nachweisbar war oder ob nochmals verstärkte Beschwerden von Seiten der Brüste und stärkere Milchabsonderung, also ein verspäteter Milcheinschuß, auftrat.

Insbesondere wurde geprüft, welche Wirkung die beiden verschiedenen Darreichungsformen mit abfallender und gleichmäßiger Hormonmenge, der Östrogen-Progestagenkombination (Anovlar) zeigte und in wievielen Fällen mit einem verspäteten Milcheinschuß bzw. einer Laktationsverschiebung zu rechnen war.

Schon 1939 wies Fauvet (14) darauf hin, daß die Anwendung der Östrogen-Progestagenkombinationen die beste Art der Unterdrückung der Prolaktinausschüttung sein müsse, weil sie physiologischerweise in der Gravidität vorkommt. Voss (42) stellte im Tierversuch fest, daß Östrogene und Progestagene kombiniert gegeben in Dosen, die für sich allein unwirksam sind, zu einer prompten Hemmung der Laktation führten. Ein derartiges Hormongemisch kommt in ausreichender Dosierung der physiologischen „Milchbremse“ in der Gravidität am nächsten Kaiser (21). Östrogen-Progestagenkombinationen wurden von Persson und Mitarb. (32), Kaiser und Mitarb. (20), Ploman (33), Rosenberg und Mitarb. (38) mit und Mitarb. (20), Ploman (33), Rosenberg und Mitarb. (38) mit gutem Erfolg angewandt.

Von den hier erfaßten Wöchnerinnen zeigte die erste Gruppe (Tabelle 1), das beste Ergebnis. Nach Gaben von 21 bzw. 12 Tabletten Anovlar, hatten 53,3 % der Frauen nach der Klinikentlassung keine Beschwerden mehr, bei 26,7 % der Wöchnerinnen zeigten sich leichte Beschwerden und Milchsekretion, die einige Tage nach der Entlassung aufhörten. 20 % der Wöchnerinnen bekamen erneut harte und schmerzhafteste Brüste mit starker Milchsekretion, also einen verspäteten Milcheinschuß. Getrennt nach den beiden verschiedenen Dosierungen läßt das Ergebnis keinen deutlichen Unterschied in der Wirkung erkennen.

Über die Wirkung der Östrogene gehen die Meinungen weit auseinander. Die zur Laktationshemmung angewandten Östrogene und die Dosen, die verschrieben werden, sind sehr unterschiedlich und variieren von Autor zu Autor, ebenso die Dauer der Behandlung. Allgemein ist man der Ansicht, die Östrogene wirkten so auf die Hypophyse, daß die Prolaktinausschüttung verringert wird. Bei den vorliegenden Versuchen mit 20 mg Depot-Östrogen (Tabelle 2), betrug die Zahl der Wöchnerinnen die nach der Klinikentlassung beschwerdefrei waren 14 (35 %), diejenigen mit leichten Beschwerden und geringer Milchsekretion 15 (37,5 %), und die mit stärkeren Beschwerden und erneutem Milcheinschuß 11 (27,5 %). Damit stimmen diese Ergebnisse mit Anselmino und Mitarb. (1), Antono-

witsch (5), Dibbelt (8), Gold und Mitarb. (18), Emrich (12) überein, die ebenso gute Ergebnisse erzielten, nicht aber mit Rosenblum (39), Reifferscheidt (35), Kronik (23), Puck und Mitarb., die bessere Ergebnisse (zwischen 45 % — 50 %, beschwerdefrei) hatten.

Die Gruppe 3 mit 1,6 mg Äthinylöstradiol (Tabelle 3) zeigte weniger gute Resultate, denn bei 30 % der Wöchnerinnen trat nach der Klinikentlassung eine starke Milchsekretion, also ein verspäteter Milcheinschuß, auf. Auch Dibbelt (8) konnte mit einer Dosis von 1,25 mg Äthinylöstradiol nur mittlere Erfolge erzielen. Ein gutes Ergebnis hatte Drescher (9), mit einer Dosis von 0,6—1 mg. Einige Autoren erhielten bessere Ergebnisse (50 %, beschwerdefrei), so Emrich (12), der Äthinylöstradiol als das wirksamste Östrogen bezeichnet.

Unsere Gruppe mit 70 mg Diäthylidioxystilben (Tabelle 4) zeigte nach der Östrogen-Progestagenkombination die besten Ergebnisse. 42,5 % der Frauen waren nach der Klinikentlassung ohne Symptome und beschwerdefrei, während 40 % nur leichte Milchsekretion über den 8. Wochenbettstag hinaus angaben. 17,5 % der Wöchnerinnen berichteten, daß sie nochmals Beschwerden verbunden mit kräftiger Milchsekretion hatten. Die selben Ergebnisse mit Stilbenen haben v. Ebergény (10), Eichner und Mitarb. (11), Evelbauer (13), Antoine (3), Mazzola (28), Napp (31), Wimhöfer (43), Antonowitsch (5) berichtete ebenfalls, daß 46 % der Wöchnerinnen beschwerdefrei blieben. Schlechtere Ergebnisse fanden wir bei Anselmino (2), Hesseltine (19), Moell (30), Markin (27) und bei Roland und Mitarb. (37).

Die Gruppe mit 30 mg Testosteronpropionat (Tab. 5) zeigte mit Abstand die schlechtesten Resultate. Wenner (44) meint, daß Androgene allein nur angewandt werden sollen, wenn keine anderen Mittel zur Verfügung stehen, was aber bei der hormonalen Abstillung nicht der Fall ist. Nur 20 % der Wöchnerinnen blieben nach dem 8. Wochenbettstag ohne Beschwerden, 40 % der Frauen hatten

noch längere Zeit eine Milchabsonderung und weitere 40 % bekamen nach der Entlassung verstärkte Beschwerden in Form von harten Brüsten und einen verspäteten Milcheinschuß. In der Literatur findet man bei v. K o n r a d (22), R i e n z o (36), gute Ergebnisse (40 % ohne Symptome), weniger gute bei R o s e n b e r g und Mitarb. (38), G a r r y (17), B a r e und Mitarb. (6).

Es wurde auch die Frage angeschnitten, ob die hormonale Unterdrückung der Laktation die Fortpflanzungsfähigkeit gefährden könne. S e g u y (40), berichtet über 7 Fälle, bei denen es nach hohen Dosen von Hormon, in 3 Fällen von 150 mg Androgen, in Fällen von 20 bis 25 mg Östrogen, zur Atrophie des Uterus und der Ovarien, Amenorrhoe und Sterilität kam. Die Erscheinungen waren völlig therapieresistent, in der übrigen Literatur sind keine negativen Auswirkungen beschrieben.

Zusammenfassung

Bei 180 Wöchnerinnen wurde die Wirkung der hormonalen Laktationshemmung nach der Klinikentlassung, ab 8. Wochenbettstag, registriert. Die Frauen erhielten 5 verschiedene Hormonpräparate teils parenteral, teils oral, mit der Verabreichung wurde innerhalb der ersten 24 Stunden post partum begonnen. Das beste Ergebnis, nämlich bleibende Beschwerdefreiheit in 53,3 % der Fälle zeigte die Östrogen-Progestagenkombination (Anovlar). Dann folgte die Gruppe mit 70 mg Diäthyldioxystilben (Cyren S), hier waren 42,5 % der Wöchnerinnen nach der Klinikentlassung ohne Symptome und beschwerdefrei. Etwas weniger gut waren die Resultate mit 1,6 mg Äthinylöstradiol (Progy-non M), bei welcher 40 % und die Gruppe mit 20 mg Östradiolvalerianat (Progynon-Depot), bei der 35 % der Wöchnerinnen nach der Entlassung beschwerdefrei blieben und keine Milchsekretion hatten. Am schlechtesten schnitt die Gruppe mit 30 mg Testosteronpropionat (Testoviron) ab, bei der nur 20 % der Frauen beschwerdefrei blieben, 40 % aber leichte und 40 % der Wöchnerinnen verstärkte Beschwerden und starke Milchsekretion, also einen verspäteten Milcheinschuß, bekamen.

Bei einem Vergleich der Östrogen-Progestagenkombination mit der zusammengefaßten Östrogengruppe, zeigte das Ergebnis keinen signifikanten Unterschied, beide waren in der Wirkung gleichwertig, dagegen war Testosteronpropionat signifikant schlechter.

Als voll abgestillt gelten Wöchnerinnen, die vor und nach der Klinik-entlassung beschwerdefrei blieben und diejenigen Frauen, welche noch einige Tage über den 8. Wochenbettstag hinaus leichte Beschwerden und geringe Milchsekretion hatten. Dieser Definition entsprechen unsere Gruppen I + II; bei den hier erfaßten und vorliegenden 180 Fällen erhält man demnach folgende Resultate:

Mit der Östrogen-Progestagenkombination (Anovlar), konnten 80 % der Wöchnerinnen voll abgestillt werden, bei der Gruppe mit Östradiolvalerianat (Progynon-Depot), blieben 72,5 % ohne Symptome und bei den mit Äthinylöstradiol (Progynon M) behandelten Frauen, hatten 70 % keine Beschwerden mehr. Ein sehr gutes Ergebnis, nämlich 82,5 % der Wöchnerinnen ohne Laktationserscheinungen, zeigte die Gruppe mit Diäthyldioxystilben (Cyren S), dagegen waren nur 60 % der mit Testosteronpropionat (Testoviron) behandelten Frauen ohne Symptome und beschwerdefrei. Die Ergebnisse können so interpretiert werden, daß nach hormonaler Abstillung über 8 Tage, mindestens bei 20 % der Wöchnerinnen eine Verzögerung des Milcheinschusses eintritt.

Danksagung

Ich danke Herrn Professor Dr. W. Bickenbach für die Bereitstellung der Literatur und für die Überlassung des Patientenguts.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. R. Kaiser für die Stellung des Themas der vorliegenden Arbeit, sowie für seine Anregungen und seine Anleitung zur wissenschaftlichen Arbeit.

Ich danke Herrn Oberarzt Dr. Hickl für seine Hilfe und Ratschläge.

Literaturverzeichnis

1. Anselmino K. J., L. Herold, F. Hoffmann und R. J. Pencharz
Studien zur Physiologie der Milchbildung.
Zbl. Gynäk. 60, 7 (1936)
2. Anselmino K. J., L. Herold, F. Hoffmann und R. J. Pencharz
Studien zur Physiologie der Milchbildung.
Zbl. Gynäk. 60, 501 (1936)
3. Antoine T.
Zur hormonalen Beeinflussung der Laktation.
Zbl. Gynäk. 63, 1899 (1939)
4. Antoine T.
Zur hormonalen Beeinflussung der Laktation.
Zbl. Gynäk. 65, 465 (1941)
5. Antonowitsch E.
Laktationshemmung nach Fehl- oder Totgeburt.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 18, 227 (1948)
6. Bare W. W., E. Cornfeld, F. Lippo
Suppression of lactation. Use of fluoxymesteron-
ethinylestradiolcombination.
I. Amer. med. Assoc. 173, 1811 (1960)
7. Caffier P. u. S. E. Ötzkayaalp
Tierversuche zur Laktationshemmung mit Stilbenpräparaten.
Zbl. Gynäk. 65, 50 (1941)
8. Dibbelt L.
Unterdrückung der Laktation mit a) Aethinylöstradiol und
b) Methyl-bisdehydro-doisylnolsäure.
Dtsch. med. Wschr. 77, 334 (1952)

9. Drescher J.
Erfahrungen über das Abstillen mit Progynon M
(Äthinylöstradiol) bei 102 Wöchnerinnen.
Med. Klin. 50, 171 (1955)
10. v. Ebergény A.
Untersuchungen über die Hemmung der Laktation mit Stilben-
präparaten.
Zbl. Gynäk. 65, 64 (1941)
11. Eichner E., G. G. Goler, S. Sharzer a. B. Horowitz
Suppression of lactation engorgement. Clinical experiences with
Tace.
Obstetr. a. Gynecol. 6, 511 (1955)
12. Emmrich J. P.
Wirkung und Anwendung des Äthinylöstradiols.
Zbl. Gynäk. 73, 776 (1951)
13. Evelbauer K.
Zur Behandlung mit Stilbenpräparaten.
Münch. med. Wschr. 86, 118 (1939)
14. Fauvet E.
Vergleichende Untersuchungen über die Entwicklung und Funk-
tion der Milchdrüsen.
Arch. Gynäk. 171, 342 (1941)
15. Fauvet E.
Die Theorie der Laktation.
Arch. Gynäk. 178, 104 (1950)
16. Fauvet E.
Über die Funktion der Milchdrüsen.
Med. Klin. 47, 244 (1952)

17. Garry J.
 Estrogen-androgen preparation for prevention of postpartum
 breast engorgement and lactation.
 Obstetr. a. Gynecol. 7, 422 (1956)

18. Gold J. J., S. Soehet, H. Hankin, M. Cohen a. I. Chicago
 Hormone therapy to control postpartum breast manifestation.
 Amer. J. Obstetr. a. Gynec. 78, 86 (1959)

19. Hesseltine H. C., J. Bustamente u. C. Navori
 Limited influence of diethylstilboestrol on lactation.
 Amer. J. Obstetr. 69, 686 (1955)

20. Kaiser R. u. E. Regensburger
 Erfahrungen mit kombinierten Ovarialhormonen zur
 Laktationsverhinderung.
 Münch. med. Wschr. 94, 2029 (1952)

21. Kaiser R.
 Kongreßbericht 66
 Arch. Gynäk. 204, 208 (1967)

22. v. Konrad E.
 Eine neue Anwendungsart des einreibbaren
 Testosteronpropionats.
 Zbl. Gynäk. 63, 2429 (1939)

23. Kronig O. J. K.
 Neuere Erfahrungen mit Östriol.
 Ned. T. Geneesk. 103, 1947 (1959)

24. Leinzinger E.
 Über die lokale Beeinflussung der Milchsekretion mit einem
 Östrogen-Stilben-Salbenpräparat.
 Zbl. Gynäk. 64, 417 (1940)

25. Leinzinger E.
Tierexperimentelle Studien zur hormonalen Steuerung der
Milchdrüsen.
Zschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 139, 306 (1953)
26. Lyons W. R.
Proc. Soc. exp. Biol.
48, 637 (1941)
27. Markin K. E.
A comparative controlled study of hormones used in the preven-
tion of postpartum breast engorgement and lactation.
Amer. J. Obstetr. a. Gynec. 80, 128 (1960)
28. Mazzola N. P. u. Mazzola N.
Suppression of lactation.
Indian. Med. J. 46, 222 (1952)
29. Meites J.
Recent studies on the mechanismus controlling the inihitation of
lactation.
Rev. Canad. de Biol. 13, 359 (1954)
30. Moell O. H.
Die Wirkung der Ovarialhormone auf die Laktation
im Frühwochenbett.
Arch. Gynäk. 178, 153 (1950)
31. Napp E., A. F. Goldfarb u. G. Massell
The parenteral use of methallenestril for the suppression of
lactation. A new approach.
West. J. Surg. 64, 492 (1956)
32. Persson B. H. u. L. Ploman
The inhibiting effect on lactation of combined treatment with
estrogen and progesteron.
Nord. Med. 56, 1812 (1956)

33. Ploman L.
Laktationshemmung durch orale Hormontherapie bei einmaliger Applikation.
Svenska Läkartidningen 57, 32, 2284 (1960)
34. Puck A. u. H. Sieber
Die Hemmung der Laktation frisch entbundener Frauen durch Östriol.
Münch. med. Wschr. 103, 46, 2287 (1961)
35. Reifferscheid W. u. Schmidt
Über die klinischen Untersuchungen mit peroral wirksamen Östradiolverbindungen.
Klin. Wschr. 17, 409 (1943)
36. Rienzo J. S.
The use of hormones for the prevention of breast engorgement and lactation.
Amer. J. Obstetr. a. Gynec. 66, 1248 (1953)
37. Roland M., E. Veprovsy u. W. Linhart
The use of various endocrine preparation in the suppression of lactation: a comparative study in 800 cases.
Amer. J. Obstetr. a. Gynec. 70, 1004 (1955)
38. Rosenberg H. u. P. Pots
Vergleichende Untersuchungen über den laktationshemmenden Effekt der Sexualhormone und des Paraoxypropiophenons.
Zschr. f. Geburtsh. u. Frauenheilk. 158, 104 (1962)
39. Rosenblum G. u. B. L. Ginsburg
The use of a longacting estrogenic hormone preparation, estradiol-valerate (Delestrogen) for the inhibition of lactation and the relief of postpartum breast engorgement.
West. J. Surg. Portland 65, 243 (1957)

40. Seguy J.
Kann die hormonale Unterdrückung des Milcheinschusses die Fortpflanzungsfähigkeit gefährden.
Rev. franc. Gynéc. 50, 356 (1955)
41. Slunsky R.
Eine komplexe Hemmung der Laktation.
Zbl. Gynäk. 80, 347 (1958)
42. Voss H. E.
Prolaktin und Progesteron.
Zbl. Gynäk. 65, 79 (1941)
43. Wimhöfer H.
Amenorrhoebehandlung und Laktationshemmung durch perorale Gaben von versterem Diäthyldioxystilben
(Cyren „Bayer“)
Zbl. Gynäk. 65, 386 (1941)
44. Wenner R.
Kongreßbericht 66
Arch. Gynäk. 204, 189 (1967)

Lebenslauf

Ich, Hermann Reichl, wurde am 10. April 1921 als Sohn der Kaufmannsleute Martin und Maria Reichl, geb. Bauer, in München geboren. Von 1926 bis 1930 besuchte ich hier die Volksschule, von 1930 bis 1939 die Rupprecht-Oberschule in München, wo ich 1939 die Reifeprüfung ablegte. Von 1939 bis 1945 leistete ich Wehrdienst, und kehrte 1946 aus der Gefangenschaft 100 % schwerkriegsbeschädigt zurück.

Im Wintersemester 1946 begann ich in München mit dem Studium der Medizin und bestand im Sommersemester 1949 die ärztliche Vorprüfung, im August 1956 schloß ich das Studium mit dem medizinischen Staatsexamen ab. Anschließend arbeitete ich als Pflichtassistent im Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, München, und vom September 1957 bis Februar 1958 an der I. Universitäts-Frauenklinik in München.

Nach jahrelanger Unterbrechung, infolge meiner Kriegsbeschädigung, will ich nun wieder beruflich tätig werden.

Hermann Reichl

